

## **MONITOREO DE LA ACTIVIDAD ELECTRICA MUSCULAR DURANTE PROTOCOLO DE REHABILITACION A PACIENTE CON ELA. ESTUDIO DE CASO.**

**Henry Becerra R.<sup>1</sup> Nelson Mariño L.<sup>2</sup> Edgar Correa.<sup>3</sup>**

### **RESUMEN**

El propósito de este estudio de caso es hacer seguimiento a la actividad eléctrica de músculos de MMII de un paciente diagnosticado con Esclerosis Lateral Amiotrofia a quien se le aplicó un protocolo de rehabilitación durante 16 semanas el cual incluyó Facilitación Neuromuscular Propioceptiva y ejercicio físico para determinar variaciones en los valores de amplitud que puedan significar un aumento en la respuesta contráctil del musculo, además con ello demostrar si el seguimiento de la actividad eléctrica del musculo a través de la EMGS puede ser usado como un modelo de control de la actividad muscular en estos pacientes. Con el sistema de adquisición de señales Powerlab® - ADInstruments y el protocolo SENIAM se obtuvieron registros de EMGS para músculos de MMII. Las señales adquiridas fueron tratadas a partir de análisis espectral por transformada rápida de Fourier (FFT) con el software Lab Chart®6 v6 para obtener datos de amplitud expresada en milivoltios (mV). El análisis estadístico t de student mostró diferencias significativas en el aumento de la amplitud para músculos proximales en MMII lo que demostró aumento en la contracción muscular, no hubo el mismo comportamiento para la musculatura distal de MMII; los hallazgos además indican que la EMGS puede ser utilizada como una herramienta valiosa para el control y la evolución en tratamientos de rehabilitación en pacientes con lesión degenerativa de la neurona motora.

**Palabras claves.** ELA, EMGS, Rehabilitación, F.N.P, Ejercicio Físico.

## **MONITORING OF MUSCLE ELECTRICAL ACTIVITY DURING A REHABILITATION PROTOCOL TO A PATIENT WITH HIM. CASE STUDY.**

### **ABSTRACT**

The purpose of this case study is to monitor the electrical activity of MMII muscles of a patient diagnosed with Amyotrophy Lateral Sclerosis, who underwent a rehabilitation protocol for 16 weeks, which included Neuromuscular Propioceptive Facilitation and physical exercise, to determine Variations in the amplitude values that may mean an increase in the contractile response of the muscle, in addition to demonstrating whether the monitoring of the electrical activity of the muscle through the EMGS can be used as a model of control of muscle activity in these patients. EMGS records for MMII muscles were obtained with the Powerlab® - ADInstruments signal acquisition system and the SENIAM protocol. The acquired signals were processed from fast Fourier transform (FFT) spectral analysis with Lab Chart®6 v6 software to obtain amplitude data expressed in millivolts (mV). The statistical analysis t of student showed significant differences in the increase of the amplitude for proximal muscles in MMII, which showed an increase in muscle

---

<sup>1</sup> 1. Fisioterapeuta, Magister en Ciencias de la Actividad Física y del Deporte, PhD en Educación, Docente Universidad de Pamplona. [hybecerra@unipamplona.edu.co](mailto:hybecerra@unipamplona.edu.co) 2. Licenciado en Educación Física, Recreación y Deporte, Especialista en educación para la recreación comunitaria, PhD en Ciencias de la Actividad Física y el deporte. Docente Universidad de Pamplona 3. Licenciado en Educación Física, Recreación y Deporte, Magister en Ciencias de la Actividad Física y del Deporte Docente Universidad de Pamplona. Colombia.

contraction, there was not the same behavior for the distal musculature of MMII; the findings also indicate that EMGS can be used as a valuable tool for monitoring and progress in rehabilitation treatments in patients with degenerative motor neuron injury.

Keywords. ALS, EMGS, Rehabilitación, P.N.F., Physical Exercise.

## INTRODUCCION.

La Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA) es una enfermedad caracterizada por un desorden neurodegenerativo de la vía motora voluntaria que puede ser de tipo periférica ubicada en el asta anterior de la médula espinal o de carácter central y que se incluye dentro del espectro de las enfermedades de las motoneuronas que incluyen trastornos clínicos hereditarios y esporádicos de la neurona motora superior (MNS), de la motoneurona inferior (MNI) o una combinación de ambas (DalBello-Haas , Florence, Kloos, Scheirbecke, & Lopate, 2007), esta afección se manifiestan clínicamente por debilidad muscular, atrofia y signos y síntomas del tracto corticoespinal en diversas combinaciones (Rowland, 1982), (Swash & Desai, 2000). Marín et al (2017) presentaron un cálculo preciso de los indicadores sintetizados de incidencia de ELA para diversas áreas geográficas a partir de los cuales proyectaron la estimación del número de casos nuevos por año con buena precisión, así, se espera que el número de casos de incidentes por año sea alrededor de

5500 en el continente norteamericano, 9900 en Europa (sumando el norte, sur y oeste de Europa) y 12300 en Asia oriental (Marin, Boumédiene, Logroscino, & Couratier, 2017), Chio et al (2013) manifiestan que en todo el mundo la incidencia de ELA aumenta con la edad y que es probable que la incidencia general de ELA aumente a medida que la población mundial envejece (Chiò , Logroscino , Traynor , Collins , & et al, 2013). Estudios preliminares en el Caribe y Sur América sugieren que la incidencia es más baja en estas regiones (Bucheli, Campos, Bermudes, & et al, 2012).

La ELA es un trastorno neurodegenerativo progresivo y fatal, aunque la enfermedad fue descrita hace más de un siglo, la causa de la degeneración neuronal, de la vulnerabilidad motora selectiva, así como la causa de su origen es aún desconocida por lo que carece de intervenciones terapéuticas efectivas (Hollinger, Jenkins, & McDermott, 2014). Debido a que no existe un tratamiento médico definitivo para esta enfermedad, la rehabilitación física sigue siendo la mayor esperanza para este tipo de pacientes ya que aunque no evita la progresión de la

enfermedad si tiene como objetivo primordial mejorar al máximo la salud, la calidad de vida y la supervivencia de las personas afectadas (Lewis & Rushanan, 2007). En este aspecto el tratamiento rehabilitador desde un punto de vista interdisciplinar permite orientar los recursos hacia unos objetivos básicos como son: - prolongar la capacidad funcional del individuo y - promover la independencia tal como lo mencionan (Sinaki & Mulder, 1978), (Calzada & Gómez, 2001) y (Janiszewski, Caroscio, & Wisham, 1983), estos objetivos entonces están orientados a ofrecer al enfermo la mayor calidad de vida posible durante todo el proceso asistencial por lo que el tratamiento rehabilitador sigue siendo la mejor esperanza para mejorar la salud y la supervivencia de las personas afectadas (Francis, Bach, & DeLisa, 1999).

Como se ha mencionado la debilidad muscular de carácter progresivo y de ubicación preferentemente distal es el signo fundamental de la ELA causando limitaciones funcionales (Mitsumoto, Chad, & Pioro, 1998) (Swash & Desai, 2000), por lo que el ejercicio físico como medida para contrarrestar la elevada incidencia de debilidad muscular podría resultar beneficioso, sin embargo existen inquietudes al respecto debido a que no se comprenden bien los efectos del ejercicio, Coble et al

(1985) por ejemplo mencionan que el rango seguro para el ejercicio terapéutico puede ser estrecho debido a que los músculos ya debilitados son más sensible al daño por agotamiento porque funcionan cerca de sus límites máximos (Coble & Maloney, 1985), por su parte Sinaki y Mulder (1978) manifestaron su desconfianza en los programas de ejercicio debido al temor de la debilidad por sobreuso que puede llevar al daño muscular y por ello recomiendan solo ejercicios que involucren actividades de la vida diaria (Sinaki & Mulder, 1978), incluso Bennett et al (1958) y Johnson (1971) ya habían manifestado que existe la posibilidad de provocar daño por agotamiento en los individuos con ELA debido al ejercicio excesivo o a ejercicios de fortalecimiento (Bennett & Knowlton, 1958), (Johnson & Braddom, 1971), por otra parte Kurtzke (1991) y Strickland (1996) informaron que el ejercicio de resistencia muy repetitivo o fuerte puede causar la pérdida prolongada de la fuerza muscular en el músculo debilitado o desnervado, además basados en datos epidemiológicos resaltaron la posibilidad de una mayor incidencia de aparición de ELA en personas que realizan actividad física intensa en el trabajo o en sus ratos libres (Kurtzke, 1991), (Strickland, Smith, Dolliff, Goldman, & Roelofs, 1994).

DalBello-Haas et al (2007) afirman que un músculo débil afectado por ELA se puede dañar si se sobrecarga de trabajo porque ya funciona cerca de sus límites máximos y por ello desaconseja los programas de ejercicio para los pacientes con ELA, sin embargo recalca que la falta de actividad puede llevar al desacondicionamiento y a la debilidad por desuso que se puede sumar a la debilidad causada por la propia ELA y con base en ello reconoce que los programas de ejercicio pueden tener efectos positivos fisiológicos y psicológicos especialmente cuando se ejecutan antes de que ocurra atrofia muscular significativa además afirma que este tipo de intervenciones puede reducir las deficiencias, maximizar la función y mejorar la calidad de vida de los pacientes ya que la debilidad progresiva, la espasticidad y la insuficiencia respiratoria comprometen la independencia y la supervivencia en estos pacientes.

Lui y Byl en (2009) a partir de su revisión sistemática del efecto de intensidad moderada del ejercicio sobre la función y la progresión de la enfermedad en la ELA encontraron que hay pequeños a moderados efectos que respaldan el beneficio del ejercicio moderado sin efectos adversos sobre la progresión de la enfermedad o el tiempo de supervivencia en personas en etapa temprana del ELA, concluyeron sin embargo

que se necesitan grandes ensayos clínicos aleatorios para desarrollar pautas de ejercicio específicas pero que la evidencia sugiere que el ejercicio moderado no está asociado con resultados adversos en personas con ELA en etapa temprana y que los programas de ejercicio moderados se pueden adaptar de manera segura a las habilidades, intereses, respuesta específica al ejercicio, accesibilidad y apoyo familiar de cada paciente (Lui & By, 2009).

El movimiento corporal humano puede interpretarse desde los más simple hasta los más complejo como el resultado de una interacción de fuerzas internas corporales con fuerzas externas del medio ambiente, la alteración en esta interacción puede deberse a falla en la manifestación de sus fuerzas internas la cual puede presentarse por fallas estructurales del musculo pero también por alteraciones en la unidad motora o en la motoneurona (Arcila, Cardona, & Becerra, 2017) es en este último caso mencionado el que sucede en la ELA. Entonces el mantenimiento y el aumento de la fuerza muscular se convierten en un objetivo de trabajo cuando el paciente se ve enfrentado a la pérdida de la fuerza muscular.

Lozano et al (2018) aplicó durante 20 semanas un programa de entrenamiento de la

fuerza con dos protocolos de frecuencias a dos grupos de individuos, el protocolo se controló a partir de la evaluación de la potencia del tren inferior y de la estimación de la fuerza y la masa muscular de los miembros inferiores, los resultados obtenidos por los investigadores evidenciaron mejoras en la masa y en la fuerza muscular de los miembros inferiores de ambos grupos, sin embargo las diferencias significativas se presentaron para el grupo de entrenamiento de frecuencia 2 respecto al grupo de entrenamiento de frecuencia 1, de igual manera se manifestó un mayor beneficio en el grupo de frecuencia 2 en la mejora de la fuerza en los ejercicios efectuado por lo que concluyeron que el entrenamiento con sobrecargas de frecuencia 2 permite obtener un incremento significativo de la fuerza y la masa muscular de los miembros inferiores comparado con el entrenamiento de frecuencia 1, este tipo de estudios nos permite entender que el someter a individuos a programas debidamente planeados de entrenamiento puede lograr beneficios en el aumento de la fuerza y la masa muscular, tal como se requiere para los pacientes afectados por ELA (Lozano, Bustos, Acevedo, & Sánchez, 2018).

En el musculo, antes de la producción de la fuerza muscular se generan pequeñas corrientes eléctricas por el intercambio de iones a través de membranas de las fibras musculares como parte del proceso de señal para que el musculo se contraiga, estas corrientes eléctricas pueden ser registradas de manera invasiva mediante la aplicación de agujas dentro del músculo o a través de la ubicación de electrodos sobre la superficie de la piel para obtener una electromiografía (EMG). La EMG de superficie (EMGS) es un buen método de registro de la actividad eléctrica del musculo ya que no es invasiva y puede ser llevada a cabo por miembros del personal de salud diferentes a los médicos, y con un riesgo mínimo para el paciente. Las señales electromiográficas que se obtiene son producidas como respuesta a una contracción muscular donde el nivel de esfuerzo está determinado por el número de fibras musculares activadas durante la contracción por la estimulación de una neurona, el potencial eléctrico de una unidad motora puede ser medido utilizando electrodos de aguja o de superficie (Betancourt, Giraldo, & Franco, 2004), de tal manera que al aumentar el número de fibras musculares reclutadas durante la actividad muscular aumentara el potencial eléctrico.

La posibilidad de medir el comportamiento eléctrico de la fibra muscular a través de la EMGS puede convertirla en un método para el control del grado de activación muscular, para la comparación del comportamiento intramuscular, para la observación de la coordinación muscular o para la observación de la relación agonista-antagonista, fenómenos que se pueden ver alterados en situaciones patológicas, en especial aquellos que afectan la NM, y en los que se busca restaurar la normalidad a través de los planes de rehabilitación y que incluyan el ejercicio físico, de tal manera que tal como lo menciona De Luca (1997) la EMGS puede convertirse en una herramienta útil en el proceso de valoración y control de tratamiento adecuado en estos casos. De igual manera Meekins et al (2008) han adelantado estudio que evidencian que la EMGS podría detectar problemas neuromusculares e identificar la fatiga asociada a algunos trastornos como el síndrome post-polio o la distrofia miotónica, para el autor sin embargo no está clara su utilidad real a la hora de distinguir entre un proceso neuropático y/o miopático (Meekins, Así, & Quan, 2008).

Algunos autores han tenido interés en evaluar la relación entre la señal electromiográfica y la fuerza muscular desarrollada, relación que

permite comprender la organización y control de los movimientos, así como las reacciones de ajuste y equilibrio de las cargas soportadas por el cuerpo (Rainoldi, Falla, Mellor, Bennell, & Hodges, 2008). La EMGS proporciona una medida de la excitación de un músculo, por lo tanto, si la fuerza en el músculo depende directamente de su excitación, se debe esperar una relación entre esta tensión muscular y la medida de la EMGS, si la tensión de un músculo está regulada por variación en el número y la tasa de disparo de las fibras activas, la amplitud de la señal de EMGS depende de los mismos dos factores, por lo tanto, es natural especular que existe una relación entre la EMGS y la tensión muscular (Bartlett & Payton, 2008), pero para tener una identificación exacta del momento en que se realiza la contracción muscular, es fundamental sincronizar el registro de la EMGS con el de otros sistemas de medición que aporten datos cinemáticos, sistemas que suelen implicar la utilización de cámaras, electrogoniómetros u otros elementos de registro con sus correspondientes programas informáticos, y que proporcionan valores de posición, velocidad y aceleración, por ello, la EMGS forma parte y se ha introducido como elemento importante del análisis biomecánico (Masso, Rey, & Romero, 2010).

A pesar de que la actividad muscular medida por la EMGS es un indicador de la actividad eléctrica muscular, aun no se ha determinado el grado de relación de la EMGS con la fuerza desarrollada por el musculo, pero se ha demostrado que pueden ser utilizados como medida de seguimiento de protocolos de trabajo que apunten a evaluar la función muscular (Bassement, Garnier, Goss-Sampson, Watelain, & Lepoutre, 2009).

El objetivo de este estudio de caso es hacer seguimiento a la actividad eléctrica de los músculos de los MMII de un paciente afectado con ELA a quien se le aplico un tratamiento basado en facilitación neuromuscular propioceptiva (FNP) y ejercicio físico para determinar si existe un aumento en la amplitud de la señal de EMGS lo que demostraría una variación positiva en el número y la tasa de disparo de fibras musculares activas y por ende un aumento en la fuerza desarrollada por el músculo y con base en ello establecer sí el seguimiento a través de la EMGS puede ser un modelo de evaluación y control de la evolución del tratamiento rehabilitador en este tipo de pacientes.

### **Metodología.**

Para el estudio de caso se llevó a cabo la siguiente metodología.

#### **Aplicación del protocolo.**

Prevía aprobación bajo consentimiento informado, a un individuo de 48 años de edad de sexo masculino con diagnóstico médico de ELA definitivo (basado en los criterios establecidos por El Escorial para el diagnóstico de ELA) de seis meses de evolución, se practicó un protocolo de FNP por 8 semanas (Etapa I) y posteriormente un protocolo de ejercicio físico durante las 8 semanas siguientes (Etapa II). Durante la Etapa I se realizó una intervención de tres sesiones por semana, (una hora por sesión) consistentes en la aplicación exclusiva de FNP incluyendo: técnicas de fortalecimiento muscular, técnicas de estabilización y técnicas de elongación de estructuras musculares retraídas, con la finalidad de responder a los objetivos de trabajo propuestos con base en la evaluación inicial realizada de aumentar la fuerza muscular, mejorar la estabilidad articular en MMII y elongar músculos acortados. La FNP utilizada para conseguir estos objetivos incluyó: contracciones repetidas, estabilización rítmica y técnicas de relajación, dichas técnicas fueron ajustadas según la evolución del individuo y se

realizaron tanto en patrones individuales como en patrones totales de movimiento. En la Etapa II el sujeto desarrollo un plan de tratamiento de ejercicio físico tres días a la semana (una hora por sesión) consistente en ejercicios de resistencia a tolerancia y de intensidad baja a moderada que involucraran específicamente a los miembros inferiores y especialmente a los grupos musculares afectados, los ejercicios se fueron aumentando en carga de manera progresiva a tolerancia del paciente, este tipo de actividad se alternó con dos sesiones de fisioterapia de manera intercalada para promover la estabilización y el ajuste postural general y entrenamiento para el desarrollo adecuado de la marcha. Durante el tratamiento se aplicaron ejercicios de intensidad sub máxima con el fin de evitar el agotamiento del paciente tal como lo recomienda Francis et al (1999).

#### **Adquisición y análisis de la señal EMGS.**

Para la obtención de la señal EMGS la zona de ubicación de los electrodos de registro en el musculo fue previamente limpiada con un paño humedecido con alcohol para reducir la impedancia de la piel, electrodos de registro Meditrace® Ag/AgCl de 30 mm de diámetro fueron ubicados siguiendo las recomendaciones de la Surface EMG for the

Non invasive Assesment of Muscles, SENIAM (figura 1), los músculos escogidos para el registro de EMGS fueron: Tibial anterior derecho e izquierdo Gemelo interno derecho e izquierdo, Recto femoral derecho e izquierdo, Semitendinoso derecho e izquierdo y Glúteo medio derecho e izquierdo, cada musculo desarrollo una contracción máxima voluntaria (CVM) de manera individual identificada como: TD, TI; GD, GI; RD, RI; STD, STI; GTD, GTI; y una CVM de manera simultánea con su musculo contralateral la cual se identificó como: TDS, TIS; GDS, GIS; RDS, RIS; STDS, STIS; para el glúteo medio las contracciones se realizaron en posición de pie GTDDP, GTIDP; las CVM unilateral y simultanea fueron solicitadas por un periodo mínimo de seis segundos o menor dependiendo de la condición del musculo y fue de carácter isométrico o isotónico según el tipo de contracción que el individuo pudo desarrollar, se solicitaron 3 contracciones por cada musculo y se permitió un intervalo de descanso entre contracción de un minuto (Tabla 1). Se realizaron registros para cada musculo una vez por semana durante 12 de las 16 semanas de intervención (Tabla 2).

Para el registro de la EMGS se utilizó el equipo Powerlab® (ADINSTRUMENTS®) y



las señales electromiográficas obtenidas fueron sometidas a análisis espectral utilizando la transformada rápida de Fourier (FFT) a través del software Lab Chart®6, v.6 (ADINSTRUMENTS®) y a partir de este analisis se obtuvieron los datos de amplitud en milivoltios (mV) (Figura 2). Para Masso et al (2010) la aplicación de FFT o sistema de descomposición de la señal en las diferentes frecuencias que la componen tiene como objetivo determinar el espectro de frecuencias de la señal electromiográfica, para el autor la teoría de la señal dice que

cualquier señal variable se puede obtener sumando diferentes señales de una sola frecuencia con diferentes amplitudes y que el espectro de frecuencias de una señal es la gráfica que informa de las frecuencias que conforman esta señal y de la intensidad con que participan, para el autor aunque estas medidas no representan un indicativo de la fuerza muscular, si representan medida de la activación del musculo, debido a que la señal mioeléctrica es la manifestación de la activación neuromuscular asociada con una contracción muscular (Masso, et al 2010).

**Tabla 1**

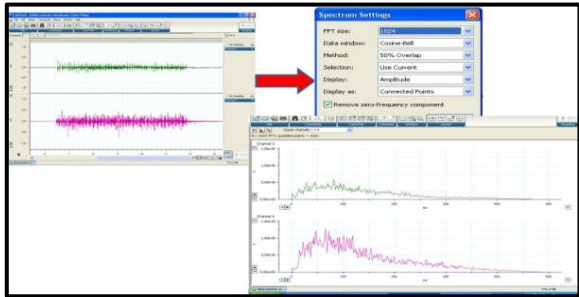
**Protocolo para registro de la señal EMGS durante el proceso de intervención.**

	<b>Prueba 1*</b>	<b>Prueba 2*</b>	<b>Prueba 3*</b>
<b>Musculo</b>	<b>Registro durante la CVM unilateral del musculo derecho</b>	<b>Registro durante la CVM unilateral del musculo izquierdo</b>	<b>Registró durante la CVM simultánea.</b>
<b>Tibial anterior</b>	TD	TI	TIS - TDS
<b>Gemelo (porción media)</b>	GD	GI	GIS – GDS
<b>Recto anterior</b>	RD	RI	RIS - RDS
<b>Semitendinoso</b>	STD	STI	STIS - STDS
<b>Glúteo Medio (DP: de pie)*</b>	GTD	GTI	GTDDP* - GTIDP*

\* La CVM se realizó hasta cuando la condición de respuesta muscular así lo permitiera y fue de carácter isométrico o isotónico según el tipo de contracción que el individuo pudo desarrollar para cada musculo durante la prueba.



**Figura 1. Ejemplo de ubicación de electrodos para registro de la actividad eléctrica con EMGS según recomendaciones de la SENIAM.** <sup>1</sup> Para musculo tibial anterior. <sup>2</sup> Para musculo gemelo interno



La tabla 2, muestra los 12 registros de EMGS en acciones unilateral y bilateral de los músculos estudiados. Un primer registro previo al inicio del trabajo con FNP, un registro cada semana durante las semanas 3 a

**Figura 2. Obtención de la señal eléctrica del musculo con EMGS y posterior tratamiento a partir de la FFT.**  
En el grafico se puede observar la respuesta en la prueba inicial del musculo tibial anterior (izquierdo arriba, derecho abajo) y su análisis espectral a partir de la F

7 durante la aplicación de la FNP y posteriormente registro de EMGS durante las semanas 11 a 16 durante la aplicación del plan de ejercicio físico (EF).

Tabla 2: Cronograma de registros de EMGS durante el periodo de aplicación del protocolo de FNP y ejercicio físico (EF)																
Semana	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Actividad	Apre- n- dizaje del protoc olo	FNP	FNP	FNP	FNP	FNP	FNP	FNP	EF.	EF	EF	EF	EF	EF	EF	EF
Registro de EMGS	1°		2°	3°	4°	5°	6°				7°	8°	9°	10°	11°	12°

### Análisis de resultados

El análisis de los datos se llevó a cabo mediante el software SPSS versión 22.0, utilizando como herramientas estadísticas pruebas paramétricas como la prueba ANOVA incluida dentro del análisis de

experimentos previa verificación del cumplimiento de los supuestos de normalidad, homocedasticidad e independencia.

La media de los datos obtenidos para los registros de las CVM individuales y simultáneas durante las semanas de aplicación de la FNP para cada uno de los músculos fueron ubicados en la etapa I. La media de los datos obtenidos por los registros de las CVM individuales y simultáneas

durante las semanas de aplicación de la actividad física y FNP para cada uno de los músculos fueron ubicados en la etapa II. Los estadísticos descriptivos para cada uno de los músculos registrados se presentan en la tablas 3.

Tabla 3										
Estadístico descriptivo del comportamiento de la amplitud en mV en las etapas I y II para los músculos evaluados.										
	Etapa									
	I					II				
	Mínimo	Máximo	Media	Desviación típica	Coefficiente de variación	Mínimo	Máximo	Media	Desviación típica	Coefficiente de variación
TI	,00445	,00900	,00642	,00176	27,47619	,00173	,00844	,00504	,00262	51,93973
TD	,01450	,02610	,01733	,00448	25,86949	,01810	,02840	,02320	,00374	16,10247
TIS	,00450	,00870	,00604	,00148	24,55515	,00199	,01010	,00567	,00349	61,66557
TDS	,01260	,02240	,01526	,00366	24,00015	,00865	,02760	,01660	,00757	45,60064
GI	,00241	,01270	,00831	,00403	48,47558	,00488	,00980	,00739	,00163	22,09632
GD	,00121	,01100	,00584	,00388	66,41300	,00368	,01170	,00832	,00307	36,90643
GSI	,00103	,01090	,00666	,00398	59,78141	,00540	,01010	,00779	,00150	19,29824
GSD	,00128	,01100	,00599	,00414	69,15028	,00295	,01070	,00801	,00282	35,22251
RI	,00592	,01650	,01067	,00429	40,20656	,01660	,02070	,01828	,00170	9,31683
RD	,00257	,01140	,00696	,00319	45,89767	,00853	,01410	,01239	,00201	16,19101
RSI	,00684	,01340	,01022	,00269	26,30478	,01560	,02010	,01750	,00180	10,29840
RSD	,00357	,01200	,00725	,00364	50,20500	,01010	,01340	,01195	,00126	10,51534
STI	,00894	,01710	,01244	,00311	24,99780	,01980	,02920	,02528	,00414	16,37541
STD	,00542	,01250	,00823	,00258	31,39578	,01080	,02070	,01618	,00335	20,72166
STIS	,00832	,01470	,01111	,00234	21,06359	,01710	,03290	,02470	,00577	23,36702
STDS	,00403	,01490	,00772	,00388	50,32449	,01200	,02260	,01500	,00412	27,49707
GTI	,00070	,00328	,00217	,00111	50,95839	,00026	,00357	,00228	,00152	66,49642
GTD	,00174	,00291	,00222	,00045	20,40149	,00231	,00377	,00314	,00049	15,59411
GTIDP	,00157	,00301	,00205	,00055	26,91740	,00032	,00244	,00141	,00089	63,23206
GTDDP	,00176	,00293	,00216	,00054	24,97212	,00171	,00316	,00229	,00049	21,36207

Se compararon los resultados de las medias obtenidas para cada musculo en cada una de su CVM (individual y simultánea) entre las etapas I y II para determinar si existió un aumento en los datos de la amplitud expresada en mV y se aplicó la prueba t-student para analizar si las diferencias halladas fueron significativas. La tabla 4 muestra los resultados de la prueba t-student para determinar la existencia de diferencias

significativas en los resultados de las etapas I y II para la actividad eléctrica de los musculo de los MMII evaluados.

Se encontraron diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) entre los datos iniciales y finales para los músculos: TD ( $p=0,034$ ), RI ( $p=0,002$ ), RD ( $p=0,005$ ), RSI ( $p=0,000$ ), y RSD ( $p=0,014$ ), STI ( $p=0,000$ ), STD ( $p=0,001$ ), STIS ( $p=0,000$ ), STDS ( $p=0,010$ ) y GTD ( $p=0,007$ ).

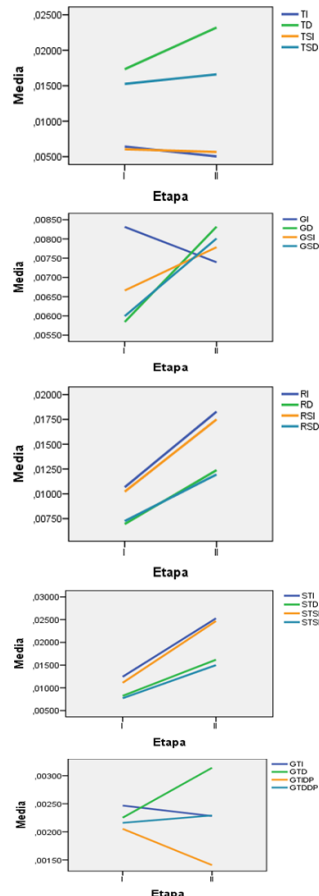
**Tabla 4.**

Prueba t-student para determinar diferencia significativa en la respuesta eléctrica muscular entre etapas

MUSCULO	ETAPA		Valor p
	I	II	
TI	0,00642	0,00504	0,308
TD	0,01733	0,02320	0,034*
TIS	0,00604	0,00567	0,813
TDS	0,01526	0,01660	0,703
GI	0,00831	0,00739	0,616
GD	0,00584	0,00832	0,248
GSI	0,00666	0,00779	0,532
GSD	0,00599	0,00801	0,347
RI	0,01067	0,01828	0,002*
RD	0,00696	0,01239	0,005*
RSI	0,01022	0,01750	0,000*
RSD	0,00725	0,01195	0,014*
STI	0,01244	0,02528	0,000*
STD	0,00823	0,01618	0,001*
STIS	0,01111	0,02470	0,000*
STDS	0,00772	0,01500	0,010*
GTI	0,00217	0,00228	0,890
GTD	0,00222	0,00314	0,007*
GTIDP	0,00205	0,00141	0,192
GTDDP	0,00216	0,00229	0,681

\* Valores con cambios significativos a un nivel de significación del 5%

En la figura 3 se aprecian el comportamiento lineal de los promedios entre las etapas I y II.



TD presentó un aumento del valor promedio de la amplitud en la etapa II con respecto a la etapa I durante las contracciones unilateral y simultánea, el aumento del valor promedio de la amplitud para TD fue significativo, no así para TI, TDS, y TIS.

La amplitud del musculo GI tuvo una tendencia a la disminución, diferente al comportamiento del musculo GD en acción unilateral y simultánea sin embargo el aumento del valor promedio de la amplitud entre etapas para GD no fue significativo.

RI y RD presentaron un aumento del valor promedio de amplitud en la etapa II con respecto a la etapa I durante las contracciones unilateral y simultánea el aumento del valor promedio de la amplitud entre etapas fue significativo.

STI y STD presentaron un aumento del valor promedio de amplitud en la etapa II con respecto a la etapa I durante las contracciones unilateral y simultánea, el aumento del valor promedio de la amplitud entre etapas fue significativo.

GTD presentó un aumento del valor promedio de amplitud en la etapa II con respecto a la etapa I durante la contracción unilateral con una diferencia significativa.

**Figura 3.**  
Comportamiento de las medias en la etapa I y II de los musculo de MMII en las diferentes contracciones solicitadas. los valores en el eje vertical estan medidos en mV, el eje horizontal muestra las etapas.

## Discusión.

Los valores obtenidos muestran el comportamiento eléctrico en amplitud para cada musculo en contracción individual y simultánea, es necesario recordar que no existen patrones específicos de referencia con los cuales se puedan comparar los resultados obtenidos debido a que el comportamiento de la señal eléctrica puede variar entre músculos

en el mismo individuo y varía entre los mismos músculos en diferentes individuos debido a la forma en como el SNC ordena el reclutamiento de las unidades motoras, además de otros elementos específicos (De Luka, 1997), por tal motivo los valores iniciales obtenidos son tomados como valores base de referencia, sin que ello permita calificar un valor de amplitud como adecuado o inadecuado ya que como se

especificó, no es posible realizar ese tipo de parametrización.

Los datos obtenidos mostraron un tipo de comportamiento particular para los músculos distales y otro para los músculos proximales de los MMII, por ello el análisis se enfocará a cada uno de estos subgrupos. El análisis estadístico mostró cambio significativo del valor promedio de la amplitud en la etapa II con respecto a la etapa I para el musculo TD en su acción individua (TDI), no así en la acción en simultanea (TDS) mientras que los demás músculos del grupo distal TI, GI, GD, no presentaron variaciones significativas, lo que demuestra que a pesar del tratamiento propuesto no hubo una respuesta favorable en el valor promedio de la amplitud para estos músculos debido posiblemente al avance del compromiso sobre las neuronas motoras de esta musculatura, sin embargo solo es una conjetura al respecto ya que debemos tener en cuenta que DalBello-Haas et al (2007) en su revisión formulas las siguientes inquietudes al respecto como: ¿cuándo es el momento más apropiado para iniciar el ejercicio en las personas con ELA?, ¿qué grado de afectación o progresión de la enfermedad superaría cualquier efecto beneficioso del ejercicio?; sabemos que el tiempo de afectación del paciente era de seis meses de evolución, pero

no si este tiempo fuese suficiente como para tener un grado de progresión que impidiera generar beneficios del ejercicio para el musculo. El compromiso distal en el paciente coincide con lo propuesto por Mitsumoto (1998) quien plantea que la debilidad muscular inicial ocurre generalmente en músculos aislados, con mayor frecuencia distales y con DalBello-Haas et al (2007), quien manifiesta que la deficiencia que se presenta con más frecuencia es la debilidad focal asimétrica que comienza en las extremidades superiores o inferiores, en coincidencia con los autores mencionados este estudio de caso se encontró que la debilidad muscular afectó especialmente a la musculatura distal.

Para el grupo de músculos proximales el análisis estadístico mostró que a excepción del GTD hubo cambio significativo del valor promedio de la amplitud en la etapa II con respecto a la etapa I para RI, RD, STI, STD, GTI en las contracciones individuales y simultaneas durante la intervención aplicada, es posible pensar que la favorabilidad en la respuesta se dio por el hecho de que el tiempo de afección aún no mostraba un compromiso mayor para esta musculatura, pero tal como se hipotetizó para el comportamiento del grupo distal se producen exactamente los

mismos interrogantes: planteados por DalBello-Haas et al (2007).

Se debe recordar que la EMGS proporciona una medida de la excitación de un músculo, por lo tanto, si la fuerza en el músculo depende directamente de su excitación, se debe esperar una relación entre esta tensión muscular y la medida de la EMGS, si la tensión de un músculo está regulada por variación en el número y la tasa de disparo de las fibras activas, la amplitud de la señal de EMGS depende de los mismos dos factores, por lo tanto, es natural especular que existe una relación entre la EMGS y la tensión muscular (Bartlett & Payton, 2008), sin embargo es posible afirmar que para el grupo de músculos proximales el protocolo de trabajo propuesto produjo un cambio significativo hacia el aumento de la amplitud medida, por ende la respuesta eléctrica de estos músculos y un aumento en la contracción muscular. Los programas de ejercicio físico han sido discutidos como parte del tratamiento rehabilitador de pacientes con ELA respecto a sus objetivos, intensidad y duración debido al temor de la debilidad por sobreuso por lo que solo se recomienda por ejemplo los ejercicios que estén relacionados con las actividades diarias ya que menciona que las posibilidades de provocar daño por agotamiento en los

individuos con ELA o EMN debido al ejercicio excesivo o ejercicios de fortalecimiento son una gran inquietud (Sinaki & Mulder, 1978). Se ha informado que el ejercicio de resistencia muy repetitivo o fuerte puede causar la pérdida prolongada de la fuerza muscular en el músculo debilitado o desnervado (Bennett & Knowlton, 1958); (Johnson & Braddom, 1971). DalBello-Haas et al (2007) sin embargo plantean que algunos estudios en individuos con otras enfermedades neuromusculares han encontrado que los programas de ejercicio son beneficiosos y no produjeron debilidad por sobreuso, que es latente la necesidad de generar tratamientos que involucren un equipo interdisciplinar y que a raíz de que es escasa las investigaciones sobre la eficacia de los tratamientos con EF existe la necesidad de investigaciones adicionales en esta área.

Es de resaltar que es escasa la literatura acerca del estudio del comportamiento eléctrico del músculo esquelético en ELA, sin embargo la literatura sí reconoce las ventajas del uso de la EMGS. Masso, et al (2010) plantea por ejemplo que la EMGS permite estudiar la actividad muscular en acciones dinámicas aplicable a análisis biomecánicos y de la marcha, fatiga muscular y rendimiento

deportivo, medicina laboral y ergonomía, entre sus ventajas menciona el autor el desarrollarse como un método incruento, que permite analizar músculos en movimiento, proporcionando parámetros de amplitud y frecuencia para estudios descriptivos y comparativos, sin embargo reconoce el autor que no permite valorar la musculatura profunda y con menos definición que los electromiogramas de aguja. En la presente investigación fueron utilizados los datos de la amplitud con la finalidad de hacer un seguimiento a un protocolo de tratamiento establecido para un paciente con ELA y a través de un análisis descriptivo identificar las variaciones hacia el aumento de la amplitud lo que puede significar un aumento en la actividad eléctrica del musculo y por ende una mejora en el desarrollo de la contracción muscular, coincidiendo con De Luca et al, 1993 quien afirma que la EMGS puede ser muy útil en la valoración inicial y en el tratamiento o proceso de recuperación y convertirse en un método de valoración adecuado en estos casos.

En el ensayo clínico no se tuvieron en cuenta otras formas de análisis de la actividad eléctrica del musculo, ni de valoración de la actividad de la fuerza muscular como la dinamometría, ni la valoración de escalas de

funcionalidad del individuo, para los autores estas otras formas de valoración pudieron aumentar la comprensión del efecto del protocolo propuesto sobre el paciente.

### **Conclusiones.**

El protocolo de intervención que combinó FNP y ejercicio físico diseñado para realizar un proceso de rehabilitación física para un paciente con ELA no produjo cambios significativos en la medida de la amplitud para los músculos del grupo distal de MMII: TI, GI, GD y TD, excepción del TDI, indicando que no hubo cambios significativos en el aumento de la contracción muscular.

El protocolo de intervención que combinó FNP y ejercicio físico diseñado para realizar un proceso de rehabilitación física para un paciente con ELA produjo cambios significativos en la medida de la amplitud entre las medias inicial y final para los músculos del grupo proximal de los MMII: RI, RD, STI, STD y GTI a excepción del GD, indicando hubo cambios significativos en el aumento de la contracción muscular.

El registro de la actividad eléctrica del musculo a través de EMGS puede ser



considerada como un método cuantitativo conveniente para el control y seguimiento objetivo del comportamiento eléctrico del musculo esquelético en los procesos de rehabilitación en patologías que alteren la neurona motora inferior o la actividad eléctrica del musculo.

## REFERENCIAS

1. Arcila, J., Cardona, D., & Becerra, H. (2017). El sistema de palancas base para el analisis mecánico del movimiento corporal humano y sus alteraciones. *Revista actividad física y desarrollo humano*.
2. Bartlett, R., & Payton, C. (2008). Biomechanical evaluation of movement in sport and exercise. The British Association of Sport and Exercise Sciences.
3. Bassement, M., Garnier, C., Goss-Sampson, M., Watelain, E., & Lepoutre, F. (2009). Using EMGs and kinematics data to study the take-off technique of experts and novices for a pole vaulting short run-up educational exercise. *Journal Science Medicine Sport*, 7 - 11.
4. Bennett, R., & Knowlton, C. (1958). Overwork weakness in partially denervated skeletal muscle. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 22-29.
5. Betancourt, G., Giraldo, E., & Franco, J. (2004). Reconocimiento de patrones de movimiento a partir de señales electromiográficas. *Scientia Et Technica*, 53-58.
6. Bucheli, M., Campos, M., Bermudes, D., & et al. (2012). Esclerosis Lateral Amiotrófica: Criterios de El Escorial y la Electromiografía en su Temprano Diagnóstico. *Revista Ecuatoriana de Neurología*.
7. Calzada, J., & Gómez, L. (2001). Importancia del tratamiento rehabilitador multifactorial en la esclerosis lateral amiotrófica. *Revista de Neurología*, 423-426.
8. Chiò, A., Logroscino, G., Traynor, B., Collins, J., & et al. (2013). Global epidemiology of amyotrophic lateral sclerosis: A systematic review of the published literature. *Neuroepidemiology*, 41:118-30.
9. Coble, N., & Maloney, P. (1985). Interdisciplinary rehabilitation of multiple sclerosis and neuromuscular disorders). Effects of exercise in neuromuscular disease, 228-238. New York: JB Lippincott:: Maloney FP, Burks JS, Ringel SP, editor(s).
10. DalBello-Haas, V., Florence, J., Kloos, A., Scheirbecke, J., & Lopate, G. (2007). A randomized controlled trial of resistance exercise in individuals with ALS. *Neurology*, 2003 - 2007.
11. Day, S. (1997). The Properties of Electromyogram and Force in Experimental and Computer Simulations of Isometric Muscle Contractions: Data from an Acute Cat Preparation. Dissertation, University of Calgary.Calgary.
12. De Luca, C. (1997). The use of electromyography in biomechanics. *Journal Applied of Biomechanic*, 135-163.
13. Francis, K., Bach, J., & DeLisa, J. (1999). Evaluation and rehabilitation of patients with adult motor neuron disease. *Archives oh Physical Medicine of Rehabilitation*, 951-963.
14. Hollinger, H., Jenkins, T., & McDermott, C. (2014). The evidence for symptomatic treatments in amyotrophic lateral sclerosis. *Current opinion in neurology*, 524 – 531.
15. Janiszewski, D., Caroscio, J., & Wisham, L. (1983). Amyotrophic lateral sclerosis: a comprehensive rehabilitation approach. *Archives of Physical Medicine of Rehabilitation*, 304- 307.
16. Johnson, W., & Braddom, R. (1971). Overwork weakness in facioscapulohumeral muscular dystrophy. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 333-336.
17. Kurtzke, J. (1991). Factors in amyotrophic lateral sclerosis. *Advances in Neurology*, 245-270.

18. Lewis, M., & Rushanan, S. (2007). The role of physical therapy and occupational therapy in the treatment of Amyotrophic Lateral Sclerosis. *NeuroRehabilitation*, 451–461.
19. Lozano, R., Bustos, B., Acevedo, A., & Sánchez, A. (2018). Desarrollo de la hipertrofia en los músculos de miembros inferiores a través de un programa de musculación. *Revista Actividad Física y Desarrollo Humano*, 1 -18.
20. Lui, A., & By, N. (2009). A Systematic Review of the Effect of Moderate Intensity Exercise on Function and Disease Progression in Amyotrophic Lateral Sclerosis. *JNPT* , 68 -87.
21. Marin, B., Boumédiène, F., Logroscino, G., & Couratier, P. (2017). Variation in worldwide incidence of amyotrophic lateral sclerosis: a meta-analysis. *International Journal of Epidemiology*, 57–74.
22. Masso, N., Rey, F., & Romero, D. (2010). Aplicaciones de la electromiografía de superficie en el deporte. *Apunts Medicine del Sport*, 127 – 136.
23. Meekins, G., Así, Y., & Quan, D. (2008). American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine evidenced-based review: use of surface electromyography in the diagnosis and study of neuromuscular medicine. *Muscle Nerve*, 1219-1224.
24. Mitsumoto, H., Chad, D., & Pioro, E. (1998). Clinical features: Signs and symptoms. *Amyotrophic Lateral Sclerosis*. Philadelphia: F.A. Davis Company, 47-64.
25. Rainoldi, A., Falla, D., Mellor, R., Bennell, K., & Hodges, P. (2008). Myoelectric manifestations of fatigue in vastus lateralis, medialis obliquus and medialis longus muscles. *Journal Electromyograph Kinesiology*, 1032-1037.
26. Rowland, L. (1982). Distintos tipos de enfermedades de la neurona motora. *Disease Human Motor Neuron*. Nueva York: Raven Press, 1.
27. Sinaki, M., & Mulder, W. (1978). Rehabilitation techniques for patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Mayo Clin Proc* , 173-178.
28. Strickland, D., Smith, S., Dolliff, G., Goldman, L., & Roelofs, R. (1994). Physical activity, trauma, and ALS: a case-control study. *Acta Neurologica Scandinavica*, 45-50.
29. Swash, M., & Desai, J. (2000). Motor neuron disease: Classification and nomenclature. *ALS and other motor neuron disorders* , 105-120.